



Inhalt

Ferdinand Eisenberger-Stipendien 2011.....2

Ausschreibungen, Stipendien & Preise.....3

DGU.....3

DFG.....4

BMBF.....6

Europäische Kommission.....7

Sonstige Drittmittel.....8

Förderprogramme.....10

Meldungen.....12

Publikationen.....16

AuF 2011.....23

Symposium 2011.....23

Workshops 2011.....24

Workshops 2011

AKADEMIE der Deutschen Urologen
CME-zertifizierte Intensivkurse

Tissue Engineering
Techniken für die Regenerative Medizin
Dienstag 22. bis Donnerstag 24. Februar 2011
Urologische Universitätsklinik Bonn
Klinikleitung Prof. Dr. med. Axel Kischel, Vorstand

Proteomics
Goldstandards und neue Techniken
Montag 09. bis Mittwoch 11. Mai 2011
Urologische Universitätsklinik Bonn
Klinikleitung Prof. Dr. med. Axel Kischel, Vorstand

Proteinbiochemie in der Zellbiologie
Charakterisierung von Proteinfunktionen / Signaltransduktion
Montag 10. bis Mittwoch 12. Oktober 2011
Urologische Universitätsklinik der FU München
Klinikleitung Dr. med. Axel Kischel, Vorstand

Funktionelle Tumorzellkultur
Invasion, Migration und Angiogenese
Montag 07. bis Mittwoch 09. November 2011
Urologische Universitätsklinik Hamburg-Harburg
Klinikleitung Prof. Dr. med. Axel Kischel, Vorstand

Info & Anmeldung
DGU-Forschung
Dr. Christoph Becker
Tel. 0221 - 81606 30
<http://auf-workshops.dgu.de>

Sehr geehrte Leserin,
sehr geehrter Leser,

herzlich willkommen zum DGU-Newsletter
Forschung **November** 2010.

Mit der vorliegenden Broschüre möchten
wir Sie wie gewohnt über urologisch
relevante Forschungsmittel, Stipendien,
Preise und Förderprogramme informieren
und Ihnen den aktuellen Stand der
Ausschreibungen vermitteln.

Gerne bieten wir Ihnen darüber hinaus
auch Hilfestellung bei der formalen
Beantragung von Drittmitteln an.

Bitte sprechen Sie uns einfach an, auch
wenn Sie Rückmeldungen oder
Anregungen zu diesem Newsletter haben.

Ich wünsche Ihnen eine interessante
Lektüre und verbleibe

mit besten Grüßen

Ihr



Redaktion und Layout:

Dr. Christoph Becker
Forschungskordinator der DGU

cbecker@dgu.de

Tel.: 0211 – 516096 30

Ferdinand Eisenberger- Forschungsstipendien der DGU 2011

Die Deutsche Gesellschaft für Urologie
e.V. vergibt im Jahr 2011 erneut die
Ferdinand Eisenberger-Forschungs-
stipendien. Mit dieser Maßnahme möchte
die DGU den wissenschaftlichen Nach-
wuchs in der Urologie in Deutschland
nachhaltig fördern.

Angesprochen sind junge, motivierte
Medizinerinnen und Mediziner in der
urologischen Facharztausbildung, die sich
mit einem Stipendium für bis zu 12 Monate
von ihrer klinischen Routine freistellen
lassen möchten, um in einem wissen-
schaftlich etablierten Labor ein **eigenes
Forschungsprojekt** durchzuführen. Das
Vorhaben soll im inhaltlichen Kontext zur
Forschungsstruktur der gastgebenden
Institution stehen und unter Anleitung
qualifizierter Wissenschaftler bearbeitet
werden.

Die Ferdinand Eisenberger-Forschungs-
stipendien der DGU umfassen jeweils die
**Finanzierung einer wissenschaftlichen
Personalstelle** und richten sich nach den
aktuellen Gehalts- und Sozialleistungen
der Stipendiaten. Die vakanten Personal-
mittel der Klinik können für personellen
Ersatz im Sinne einer klassischen
Rotationsstelle eingesetzt werden.

Die Bewerbungsfrist für das zweite
Auswahlverfahren endet am **16. Januar
2011**.

Alle Informationen zu Rahmenbedingungen und zum Bewerbungsverfahren sind unserem Internetportal www.dgu-forschung.de/stipendien.html zu entnehmen.

Weitere Fragen richten Sie bitte an den
Forschungskordinator der DGU:

Dr. Christoph Becker
Tel.: 0211 – 516096 30
Email: cbecker@dgu.de

Stipendiaten und Projekte der ersten
Ausschreibungsrunde 2010 finden Sie
unter dem folgenden Link:

[http://www.dgu-
forschung.de/fileadmin/MDb/PDF/Abstracts_Stipen-
dienprojekte_DerUrologe.PDF](http://www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDb/PDF/Abstracts_Stipendienprojekte_DerUrologe.PDF)

Ausschreibungen, Stipendien & Preise

DGU

Seminare zur Antragstellung im 7. EU-Rahmenprogramm

Die Deutsche Gesellschaft für Urologie e.V. fördert die Teilnahme an Seminaren des EU-Büros des BMBF, bzw. des Deutschen Hochschulverbandes (DHV) für künftige EU-Antragsteller/innen.

Eine Veranstaltungsreihe "für Einsteiger", vermittelt Basisinformationen zum 7. Europäischen Forschungsrahmenprogramm und gibt konkrete und praxisnahe Hilfestellungen für eine erfolversprechende Antragstellung.

Eine weitere Veranstaltungsreihe „für Antragsteller“, richtet sich an Wissenschaftler/innen, die bereits mit den Grundzügen des Forschungsrahmenprogramms vertraut sind und sich z.B. derzeit in der Vorbereitungsphase ihrer Antragstellung befinden. Es besteht auch die Möglichkeit, eigene Exposés im Rahmen dieses Seminars zu diskutieren.

Die DGU möchte mit dieser Fördermaßnahme die Beantragung urologischer Projekte bei der Europäischen Kommission anregen und unterstützen. Aufgerufen sind insbesondere Forscher in fortgeschrittener Karriereposition (z.B. Oberärzte,

Postdocs oder Laborleiter) mit Erfahrungen im Einwerben von Drittmitteln.

Ausgeschrieben sind **Teilnahmegebühren und Fahrtkosten** für eine der beiden vorgenannten Seminarreihen.

Nächste Termine „7. RP für Einsteiger“:

- 19. bis 20. Januar 2011
BMBF, Bonn (DLR)

Nächste Termine „7. RP für Antragsteller“:

- 07. bis 08. Dezember 2010
BMBF, Bonn (DLR)
- 14. bis 15. Dezember 2010
BMBF, Bonn (DLR)

Formlose Bewerbungen bitte kurzfristig per Email an cbecker@dgu.de.

Geeignete Bewerbungen werden in der Reihenfolge ihres Eingangs berücksichtigt.

Weitere Informationen zu den "Einsteiger"-Seminaren:

<http://www.eubuero.de/service/veranstaltungen/rpeinstieg>

<http://www.hochschulverband.de/cms1/645.html>

Weitere Informationen zu den "Antragsteller"-Seminaren:

<http://www.eubuero.de/service/veranstaltungen/rpantrag>

<http://www.hochschulverband.de/cms1/646.html>

DFG

Communicator-Preis 2011

Zum zwölften Mal schreibt die Deutsche Forschungsgemeinschaft den Wissenschaftspreis des Stifterverbandes für die Deutsche Wissenschaft aus. Dieser persönliche Preis ist mit 50.000 EURO dotiert und wird an Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler vergeben, die sich in herausragender Weise um die Vermittlung ihrer wissenschaftlichen Ergebnisse in die Öffentlichkeit bemüht haben.

Der Preis kann sowohl an einzelne Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler als auch an eine Gruppe von Forschern verliehen werden, die in einem der Zielsetzung entsprechenden Projekt zusammengearbeitet haben. Größere Einheiten, wie Fakultäten oder ganze Universitäten mit ihren Kommunikationsstrategien, können nicht berücksichtigt werden. Die Preisträger müssen im deutschen Sprachraum tätig sein.

Vorschlagsberechtigt sind Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler, die sowohl die Kommunikationsleistung, als auch die fachliche Qualifikation der/des Vorgeschlagenen würdigen können. Weitere Gutachten, etwa von Kommunikationsfachleuten, sind möglich. Selbstbewerbungen sind nicht zulässig.

Über die Vergabe entscheidet eine Jury, die aus Kommunikationswissenschaftlern, Journalisten, PR-Fachleuten sowie ausgewählten Wissenschaftlern besteht. Als Maßstab gelten die bisherigen Preisträgerinnen und Preisträger, die sich durch die Breite und Nachhaltigkeit ihrer Vermittlungsarbeit auszeichnen.

Vorschläge bitte an:

Deutsche Forschungsgemeinschaft
Bereich Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Kennedyallee 40
53175 Bonn

Deadline für Vorschläge: 31. Dezember
2010

Weitere Informationen:

http://www.dfg.de/foerderung/programme/preise/communicator_preis/kompakt/index.html

NIH/DFG Research Career Transition Awards

Die Deutsche Forschungsgemeinschaft leitet zusammen mit den National Institutes of Health (NIH) in den USA ein gemeinsames Förderprogramm. Diese NIH/DFG Research Career Transition Awards sollen jungen Nachwuchswissenschaftlerinnen und -wissenschaftlern die Möglichkeit geben, über einen zusammenhängenden Zeitraum von fünf bis sechs Jahren Forschungsarbeiten zunächst an einem der NIH-Institute in den USA und im Anschluss daran an einer deutschen Forschungseinrichtung durchzuführen. Das Angebot wendet sich an den wissenschaftlichen Nachwuchs in der **Postdoc-Phase**. Die Promotion darf zum Zeitpunkt der Antragstellung nicht länger als vier Jahre zurückliegen.

Die erste Förderphase besteht aus einem mindestens zweijährigen und maximal dreijährigen Aufenthalt an einem der 17 NIH-Institute in den USA, in dieser Phase erfolgt die Förderung überwiegend durch die NIH. Der Aufenthalt bei den NIH ist mit dem gastgebenden Institut selbstständig durch die Antragstellenden anzubahnen. Die zweite Phase besteht aus einer von

der DFG geförderten zwei- bis dreijährigen Forschungstätigkeit in Deutschland.

Auch bereits an den NIH tätige Wissenschaftler und Wissenschaftlerinnen können sich neuerdings für das NIH/DFG-Programm bewerben, sofern ihre Tätigkeit an den NIH noch nicht länger als 24 Monate dauert.

Für die Anbahnung von Kontakten mit NIH-Instituten und zur weiteren Information über dieses Programm wurde von den NIH die Webseite

<https://www.training.nih.gov/postdoctoral/international.asp>

bereitgestellt. Über diese Seite können auch Fragen unmittelbar an die NIH gerichtet werden.

Deadline: 31. März 2011

Weitere Informationen:

http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/nih_dfg/kompakt/index.html

http://www.dfg.de/download/pdf/foerderung/programme/nih_dfg/leitfaden_antragstellung.pdf

BMBF

Forschungsverbände zu seltenen Erkrankungen

Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) beabsichtigt im Rahmen des Programms der Bundesregierung "Gesundheitsforschung: Forschung für den Menschen" den bereits seit 2008 bestehenden Förderschwerpunkt durch eine weitere Förderung von Verbänden für seltene Erkrankungen die nationale Forschung in diesem Bereich nachhaltig auszubauen.

Gefördert werden soll der Aufbau neuer bzw. die Weiterführung existierender überregionaler oder bundesweiter Forschungsverbände. Das Thema eines Verbundes ist eine Gruppe seltener Krankheiten bzw. in zu begründenden Ausnahmefällen auch eine einzelne seltene Krankheit. Außerdem wird den ausgewählten Verbänden Gelegenheit gegeben werden, eine verbundübergreifende Zusammenarbeit und dafür geeignete Instrumente zu etablieren. Schließlich stellt das BMBF im Rahmen seiner Beteiligung am europäischen Netzwerk "E-RARE" und der in diesem Rahmen durchgeführten gemeinsamen Fördermaßnahme Mittel für transnationale Forschungskonsortien im Bereich der seltenen Erkrankungen bereit.

Antragsberechtigt sind staatliche und nicht-staatliche Hochschulen, außeruniversitäre Forschungseinrichtungen, Einrichtungen der Gesundheitsversorgung sowie Unternehmen mit Forschungs- und Entwicklungs-Kapazität in Deutschland (z.B. KMUs).

Mit der Abwicklung der Fördermaßnahme hat das BMBF seinen Projektträger DLR beauftragt:

DLR - Gesundheitsforschung -
Heinrich-Konen-Straße 1
53227 Bonn
Tel.: 0228 - 3821 210
Email: gesundheitsforschung@dlr.de
www.gesundheitsforschung-bmbf.de

Es wird empfohlen, zur Antragsberatung mit dem Projektträger Kontakt aufzunehmen. Weitere Informationen und Erläuterungen sind dort erhältlich.

Das Verfahren ist zweistufig. In der ersten Stufe sind zunächst Vorhabensbeschreibungen einzureichen.

Deadline: 15. Februar 2011

Weitere Informationen:
<http://www.bmbf.de/foerderungen/15228.php>

Europäische Kommission

Initiative Joint Undertaking (IMI-JU)

Die EU ruft zum 3. Mal zur Einreichung von Projektvorschlägen der Innovative Medicines auf. Schwerpunkte sind Verbesserung der Wirksamkeit von Arzneimitteln, Verbesserung der Sicherheit von Arzneimitteln sowie Ausbildung & Training.

Für interessierte Antragsteller plant IMI-JU für jedes der insgesamt sieben Topics ein Webinar; Informationen dazu unter der Adresse

<http://www.imi.europa.eu/events/2010/10/21/webinars-3rd-call-proposals>.

Ansprechpartner in der NKS-Lebenswissenschaften für IMI:

Jan Skriwanek

Tel.: 0228 – 3821 677

Email: jan.skriwanek@dlr.de

und

Dr. Caroline Töx

Tel.: 0228 – 3821 692

Email: caroline.toex@dlr.de

Deadline: 18. Januar 2011

(17.00 Uhr, Ortszeit Brüssel)

Weitere Informationen:

<http://www.imi.europa.eu/content/stage-1>

Marie Curie COFUND

Das Programm Marie Curie COFUND kofinanziert regionale, nationale und internationale Fellowship-Programme.

- Zielgruppe der Fördermaßnahme: öffentliche Einrichtungen, Forschungseinrichtungen und Forschungsförderinstitutionen, die Fellowship-Programme für erfahrene Wissenschaftler und Wissenschaftlerinnen anbieten.
- Gesamtbudget der Ausschreibung: 90 Mio. EURO

Deadline: 17. Februar 2011
(17:00 Uhr, Ortszeit Brüssel)

Weitere

Informationen: http://cordis.europa.eu/fp7/dc/index.cfm?fuseaction=UserSite.PeopleDetailsCallPage&call_id=381

Sonstige Drittmittel

Eppendorf Award for Young European Investigators

The Eppendorf Award for Young European Investigators is presented to young scientists for outstanding achievements in the field of biomedical research based on methods of molecular biology. The Award is presented in partnership with the scientific journal Nature.

Prize money: 15.000 EURO

Deadline: 15. Januar 2011

Further Informations:

<http://www.eppendorf.com/int/?action=survey&surveyident=YOUNGAWARDREG>

Innovationspreis der Stiftung Familie Klee

Die Stiftung Familie Klee verleiht im Jahr 2011 für eine hervorragende wissenschaftliche Arbeit den Innovationspreis in Höhe von 15.000 EURO an eine Person oder eine Arbeitsgruppe für eine wissenschaftliche Leistung, die "es durch neuartige Kombination medizinischer und technischer Kenntnisse ermöglicht, Krankheiten zu heilen, ihre Therapie zu verbessern oder die Auswirkungen der Krankheit zu mildern" (Gerhard Klee).

Einzureichen sind:

- Die angefertigte Arbeit in zweifacher Ausfertigung
- Eine bis zu drei Seiten umfassende Kurzdarstellung des Innovationsgehaltes der Arbeit mit

einer Auflistung der beteiligten Wissenschaftler

- Den Nachweis der klinischen Erprobung (bei Technikern), bzw. des technischen Innovationsgehaltes (bei Medizinern)
- Lebenslauf des Bewerbers /der Bewerber
- Verwendungszweck des Preisgeldes

Bewerbungen an:

Prof. Dr. med. Reinhard Burk
Augenklinik
Teutoburger Str. 50
33604 Bielefeld
oder

Prof. Dr.-Ing. M. Pandit
Postfach 3049
67653 Kaiserslautern

Deadline: 15. Januar 2011

Weitere Informationen:

<http://www.s-fk.de/ausschreibung.htm>

Innovationspreis Stoßwellentherapie

Der DIGEST-Innovationspreis 2011 in Höhe von 3.000 EURO wird von der Deutschsprachigen Internationalen Gesellschaft für extrakorporale Stoßwellentherapie (DIGEST) für hervorragende wissenschaftliche Arbeiten aus klinischer und experimenteller Forschung aus dem deutschsprachigen Raum zur Thematik der medizinischen Stoßwellentherapie auf dem Gebiet der Traumatologie ausgeschrieben.

Bewertet werden gleichermaßen klinische Studien als auch Grundlagenforschung, wobei eine klinische Studie bei gleichem

Ranking bevorzugt behandelt wird, weil durch sie erst relevante Behandlungsempfehlungen zu erstellen sind. Die Preiskommission prüft die Arbeiten nach folgenden Kriterien:

- Wissenschaftlicher Wert
- Methodik der wissenschaftlichen Untersuchung
- Klarheit der Darstellung von Fragestellung und Ziel der Untersuchung
- Diskussion der Ergebnisse unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur
- Breitenwirksamkeit
- Die Originalität der Fragestellung

Deadline: 28. Februar 2011

Weitere Informationen:

http://www.stosswellentherapie.org/redaktion/_data/DIGEST-Innovationspreis.pdf

Deutscher Studienpreis 2011

Der Deutsche Studienpreis zeichnet jährlich die besten deutschen Nachwuchswissenschaftlerinnen und Nachwuchswissenschaftler aller Fachrichtungen aus. Für substantielle und innovative Forschungsbeiträge vergibt die Körber-Stiftung Preise im Gesamtwert von über 100.000 EURO, darunter drei Spitzenpreise à 30.000 EURO. Der Deutsche Studienpreis zählt damit zu den höchstdotierten wissenschaftlichen Nachwuchspreisen in der Bundesrepublik.

Die Ausschreibung richtet sich an Promovierte aller wissenschaftlichen Disziplinen, die im Jahr 2010 mit magna oder summa cum laude promoviert haben.

Deadline: 01. März 2011

Weitere Informationen:

<http://www.koerber-stiftung.de/wissenschaft/deutscher-studienpreis/teilnehmen/teilnahmebedingungen.html>

Nils-Alwall-Preis 2011

Die Deutsche Gesellschaft für Nephrologie schreibt den Nils-Alwall-Preis aus. Er dient der Auszeichnung und Förderung von Wissenschaftler/innen, die auf dem Gebiet der Klinischen Nephrologie (einschließlich Dialyseverfahren, sonstige extrakorporale Eliminationsverfahren und Nierentransplantation) arbeiten.

Der Preis besteht aus der Nils-Alwall-Medaille, der Preisurkunde und der Preissumme von 10.000 EURO. Der Preis kann ggf. unter zwei Bewerbern aufgeteilt werden.

Bewerber/innen, die in der Regel nicht älter als 45 Jahre sein sollten, können eine wissenschaftliche Arbeit, deren Bezug zur Klinik direkt oder indirekt eindeutig vorhanden sein muss, einreichen. Es muss sich um eine Arbeit (nicht mehrere) handeln, die bisher nicht publiziert ist oder deren Publikation nicht länger zurückliegt als ein Jahr. Habilitationsschriften können ebenso wenig berücksichtigt werden wie Arbeiten, die bereits mit einem anderen Preis ausgezeichnet wurden.

Bewerbungen bitte per Email an die Deutsche Gesellschaft für Nephrologie:
gs@dgfn.eu

Deadline: 8. Mai 2011

Weitere Informationen:

<http://www.dgfn.eu/?id=36#c79>

Förderprogramme

Details der im Folgenden aufgelisteten Förderprogramme finden Sie unter den angegebenen Links sowie auch auf unserer Forschungs-Homepage:

<http://www.dgu-forschung.de/programme.html>

- alle Programm *ohne* Deadline -

DFG

Startförderung - Maßnahmenpaket für den wissenschaftlichen Nachwuchs

Projektförderung über privilegierten DFG-Erstantrag

www.dfg.de/foerderung/info_wissenschaft/programminformationen/info_wissenschaft_09_32/index.html

Rotationsstellen für Ärztinnen und Ärzte

Befristete Freistellung aus der Klinik für Forschungsvorhaben

www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/rotationsstellen/index.html

DFG-Forschungsstipendien

Bis zu 2-jährige Förderung von Forschungsaufenthalten im Ausland plus Sach- und Reisemittelzuschuss

www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/forschungsstipendien/kompakt/index.html

NIH/DFG Research Career Transition Awards Program

Projektmittel plus eigene Stelle; 2-3 Jahre in USA + 2-3 Jahre in Deutschland

http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/nih_dfg/index.html

Emmy Noether Stipendien

Bis zu 5-jährige Förderung von Projekt und eigener Stelle für erfahrene Post-Docs

http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/emmy_noether/index.html

Heisenberg-Stipendien

Bis zu 5-jährige Förderung von Projekt und eigener Stelle für Habilitierte

<http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/heisenberg/index.html>

Reinhart Koselleck-Projekte

Bis zu 5-jährige Förderung von innovativen, „risikobehafteten“ Projekten

http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/reinhart_koselleck_projekte/index.html

Bilaterale Kooperationen

Förderung kurzer Gastaufenthalte im Ausland, gemeinsamer Events und Reisekosten

www.dfg.de/foerderung/programme/internationales/bilaterale_kooperationen/index.html

Kongressreisen ins Ausland

Tagungsgebühren und Reisekosten

<http://www.daad.de/ausland/foerderungsmoeglichkeiten/ausschreibungen/11450.de.html>

BMBF

Leopoldina Post-doc Stipendien

2-3-jährige Förderung von
Forschungsaufenthalten in einem
Gastlabor plus Sachmittelzuschuss

http://www.leopoldina-halle.de/cms/fileadmin/user_upload/leopoldina_downloads/LFP_Merkblatt2007.pdf

Deutsche Krebshilfe

Forschungsprojekte

Finanzierung kliniknaher onkologischer
Grundlagenforschung; Sach- Personal-
und Reisemittel – auch eigene Stelle

www.krebshilfe.de/fileadmin/Inhalte/Downloads/PDFs/Foerderung/forschung_leitfaden_normalverfahren.pdf

Klinische Studien

Finanzierung von nicht-kommerziellen
Krebstherapie-Studien

www.krebshilfe.de/fileadmin/Inhalte/Downloads/PDFs/Foerderung/therapiestudien_leitfaden.pdf

Verbundprojekte

2-3-jährige Förderung interdisziplinärer,
onkologischer Projekte; Sach-, Personal-
und Reisemittel

www.krebshilfe.de/fileadmin/Inhalte/Downloads/PDFs/Foerderung/verbund_merkblatt.pdf

Mildred-Scheel

Postdoc-Stipendien

Bis zu 2-jährige Förderung von
Forschungsaufenthalten in einem
Gastlabor plus Reisemittelzuschuss

www.krebshilfe.de/fileadmin/Inhalte/Downloads/PDFs/Foerderung/stipendien_merkblatt.pdf

Max-Eder-

Nachwuchsgruppenprogramm

Bis zu 2-jährige Forschungsaufenthalte in
einem Gastlabor; Projekt- und Reisemittel
– auch eigene Stelle

www.krebshilfe.de/fileadmin/Inhalte/Downloads/PDFs/Foerderung/max-eder_leitfaden.pdf

Wilhelm Sander-Stiftung

Onkologische, klinisch- experimentelle

Forschungsprojekte

Sach-, Personal- und Reisemittel

www.sanst.de

Walter Schulz-Stiftung

Preis für besondere Leistungen auf dem
Gebiet Tumorbiologie/Tumorimmunologie;
Dotierung: 25.000 EURO

www.walter-schulz-stiftung.de/forschungspreis.html
www.walter-schulz-stiftung.de/image/foerderantrag.pdf

Meldungen

Zentrale Deutsche Biobanken-Infrastruktur

TMF, Fraunhofer IBMT und sechs Biobankpartner legen den Grundstein für eine zentrale Deutsche Biobanken-Infrastruktur.

Obwohl überwiegend mit öffentlichen Mitteln aufgebaut, sind Biobanken für externe Forscher bisher nur sehr eingeschränkt zugänglich. Dies soll sich nun ab 22. November 2010 ändern, wenn die ersten sechs deutschen Biobanken in einer »Abstimmungskonferenz« in Berlin ihre Zusammenarbeit beim Aufbau des »Projektportals im Deutschen Biobanken-Register« beginnen und gemeinsam mit dem Fraunhofer-Institut für Biomedizinische Technik (IBMT) und der TMF-Technologie- und Methodenplattform für die vernetzte medizinische Forschung e.V. den Grundstein für eine zentrale deutsche Biobanken-Infrastruktur legen.

Das Projektportal wird vom BMBF gefördert und soll mittelfristig alle großen Biobanken für externe Forschungsprojekte erschließen, die im Deutschen Biobanken-Register der TMF registriert sind (www.biobanken.de).

Die folgenden Biobanken beteiligen sich als erste am Aufbau des Projektportals:

- BioPsy (Neuropsychiatrische Erkrankungen, Mannheim)
- CNHF (Herzinsuffizienz, Berlin)

- Komp-Net HIV/AIDS (HIV/AIDS, Bochum)
- Pediatric Diabetes Biobank (Diabetes bei Kindern, Ulm)
- SepNet Biobank (Sepsis, Jena)
- SHIP (Epidemiologische Gesundheitsstudie, Greifswald)

Die bisherigen sechs Biobanken enthalten jeweils Zehntausende Proben und Datensätze von Patienten sowie über 4.000 Probanden und ein Vielfaches an Proben der epidemiologischen Gesundheitsstudie »Study of Health in Pomerania« (SHIP). Weitere Biobanken sind eingeladen, sich am Projektportal zu beteiligen. In Zukunft soll eine Infrastruktur geschaffen werden, die allen Forschern den Zugang zu den verschiedenen deutschen Humanbiobanken über das Internet und eine zentrale Datenbank ermöglicht.

Über die TMF:

Die TMF – Technologie- und Methodenplattform für die vernetzte medizinische Forschung e.V. ist die Dachorganisation für die medizinische Verbundforschung in Deutschland. Sie stellt ihre Lösungen – von Gutachten über generische Konzepte und IT-Anwendungen bis hin zu Schulungs- und Beratungsangeboten der Arbeitsgruppen – öffentlich und gemeinfrei zur Verfügung. Mit Förderung des BMBF baut die TMF derzeit auch das Deutsche Biobanken-Register auf.

Über das Fraunhofer IBMT:

Das Fraunhofer IBMT ist als international führender Technologieentwickler zur Kryokonservierung biologischer Materialien und zum Aufbau großer Kryobanken Partner und Dienstleister zahlreicher Biobanken, darunter auch CRIP-Partner. Management und IT-Expertise der CRIP

sind seit 2007 mit der Gruppe »Biodatenbanken« am Fraunhofer IBMT angesiedelt.

Über CRIP:

Die »Central Research Infrastructure for molecular Pathology« (kurz: CRIP) ist die zentrale Infrastruktur für molekularpathologische Forschung und macht die Biobanken der Partner auf einmal für Forschungsprojekte zugänglich. CRIP Partner sind bisher: Charité Universitätsmedizin Berlin (Campus Benjamin Franklin und Campus Mitte), Klinikum rechts der Isar / TU München, Medizinische Universität Graz und Universitätsklinikum Erlangen.

Weitere Informationen:

<http://crip.fraunhofer.de>
<http://www.biobanken.de>
<http://www.ibmt.fraunhofer.de>
<http://www.tmf-ev.de>
<http://www.zi-mannheim.de/biobank.html>
<http://www.knhi.de/Kompetenznetz/Aktuelles/index.jsp>
<http://www.kompetenznetz-hiv.de>
<http://buster.zibmt.uni-ulm.de/peda-gs>
<http://www.kompetenznetz-sepsis.de>
<http://www.medizin.uni-greifswald.de/cm/fv/ship.html>

Kryotechnologie und Logistik als Dienstleistung

Das Unternehmen BioKryo GmbH bietet am Standort Sulzbach/Saar die Kryolagerung von therapeutisch wertvollem biologischem Material, wie z.B. Stammzellen oder Gewebeproben an. In dem Spin-Off des Fraunhofer-Instituts für Biomedizinische Technik (IBMT) wurden über zehn Jahre Erfahrung in der Kryotechnologie und der Stammzellforschung eingebracht. Nun ist es möglich, auch für Kunden aus z.B. der Biotechnologie- und der Pharmabranche, die angebotene hoch spezialisierte Tieftemperaturlagerung, in der sie z.B. wertvolle Zelllinien als Back-Up aufbewahren können, anzubieten. Die BioKryo GmbH besitzt eine Herstellungserlaubnis nach § 20c AMG für die Lagerung von therapeutischem Gewebe oder Stammzelllinien.

Die BioKryo GmbH präsentierte jüngst auf der MEDICA das System »Lighthouse« zur automatischen Identifizierung und Erfassung kryokonservierter Proben. In Verbindung mit den intelligenten Probenröhrchen der Firma Perma Cryo Technology GmbH können mit diesem System die Proben in kalter Umgebung z.B. für eine Verschickung vorbereitet werden. Die Dokumentation dieses Prozesses erfolgt voll automatisch in einer speziellen Datenbank.

Zusammen mit weiteren Kooperationspartnern ist die BioKryo GmbH neben der Lagerung des biologisch wertvollen Materials in der Lage, diagnostische und logistische Dienstleistungen wie z.B. die HLA-Typisierung oder die weltweite Versendung von Proben durchzuführen.

Weitere Informationen:

<http://www.biokryo.com>

Deutsches Konsortium für translationale Krebsforschung

Das Deutsche Konsortium für translationale Krebsforschung ist eine gemeinsame Initiative des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF), der Deutschen Krebshilfe und des Deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ) und soll dazu beitragen, aktuelle Forschungsergebnisse noch schneller in die Patientenversorgung zu übertragen.

Die Partner des neuen Konsortiums stehen nun fest: Insgesamt hatten sich 17 Universitätskliniken als Partnerstandorte beworben. Ein international besetztes Gutachtergremium entschied über die Auswahl der Partnerstandorte des Konsortiums. Das DKFZ übernimmt die Funktion des Kernzentrums und bringt gemeinsam mit dem Universitätsklinikum Heidelberg das Nationale Centrum für Tumorerkrankungen (NCT) in das Konsortium ein. Als weitere Partnerstandorte wurden ausgewählt:

- Charité Comprehensive Cancer Center, Universitätsmedizin Berlin
- Universitäts KrebsCentrum, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Technische Universität Dresden
- Westdeutsches Tumorzentrum, Universitätsklinikum Essen
- Universitäres Centrum für Tumorerkrankungen (UCT), Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe Universität Frankfurt
- Tumorzentrum Ludwig Heilmeyer – Comprehensive Cancer Center Freiburg, Universitätsklinikum Freiburg
- Klinikum der Universität München, Klinikum der Technischen Universität München

- Südwestdeutsches Tumorzentrum – Comprehensive Cancer Center, Universitätsklinikum Tübingen

Gemeinsam mit den zukünftigen Partnern wird nun ein Gesamtkonzept erarbeitet und dargelegt, wie durch diese Kooperation ein Mehrwert in Forschung und Krebsmedizin entstehen wird. Nach einer weiteren Prüfung dieses Konzepts durch das Expertengremium fällt die finale Entscheidung ins erste Quartal 2011. Das BMBF wird das Konsortium mittelfristig mit jährlich 33 Millionen Euro finanzieren. Nach Etablierung des Konsortiums stellt die Deutsche Krebshilfe den universitären Partnern auf Antragstellung und nach entsprechender Begutachtung zusätzliche Fördergelder für definierte Projektvorhaben im Kontext des Deutschen Konsortiums für translationale Krebsforschung zur Verfügung.

Das Deutsche Konsortium für translationale Krebsforschung ist eines der sechs geplanten „Deutschen Zentren für Gesundheitsforschung“. Damit will die Bundesregierung die bundesweite strategische Zusammenarbeit der besten Wissenschaftler und Kliniker bei der Erforschung der großen Volkskrankheiten fördern. Das Modell sieht gleichberechtigte Partnerschaften zwischen einem außeruniversitären Zentrum und Universitäten sowie Universitätsklinik vor.

Weitere Informationen:

http://www.klinikum.uni-heidelberg.de/fileadmin/pressestelle/PM_neu/8.11.2010_PM_139_Krebs.pdf
<http://www.dkfz.de>

ICGC-Forschungsverbund Prostatakrebs entschlüsselt Genome von Prostatumoren

Vorrangiges Ziel der Krebsforschung ist die maßgeschneiderte Behandlung für jeden Krebspatienten, um unwirksame oder übermäßige Therapien und unerwünschte Nebenwirkungen zu vermeiden. Dazu ist das Wissen über die genetischen Ursachen der Krebsentstehung unverzichtbar. Wissenschaftler auf der ganzen Welt arbeiten deshalb im "Internationalen Krebs Genom Konsortium" (ICGC) daran, die Genome von 50 Krebsarten zu entschlüsseln.

Das ICGC ist das größte und ehrgeizigste biomedizinische Forschungsprojekt seit dem Humangenomprojekt, bei dem es gelang, das Genom des Menschen vollständig zu entschlüsseln. Insgesamt sollen 50 Krebsarten entschlüsselt werden. Ziel des ICGC Prostatakrebs ist es, in den kommenden fünf Jahren die vollständigen Genome von Prostatumoren von Männern zu entziffern. Die Forscher möchten mit dieser Mammutaufgabe eine Karte aller genetischen Veränderungen beim Prostatakrebs erstellen und genetische Ursachen der Prostatakrebs-vererbung identifizieren.

Weitere Informationen:

http://www.ngfn.de/de/international_cancer_genome_consortium.html

Evidenzbasierte Patienten- ratgeber zum Prostatakarzinom

Mit den Ratgebern informieren die Deutsche Krebshilfe, die Deutsche Krebsgesellschaft und die Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften über den aktuellen Stand der wissenschaftlichen und medizinischen Erkenntnisse über das Prostatakarzinom.

Die Broschüre wurde von Patientenvertretern und Ärzten aus dem Kreis der Leitlinienautoren unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Urologie (DGU) gemeinsam erstellt. Betreuung und Redaktion erfolgten durch das Ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ). Auch der Bundesverband Prostatakrebs Selbsthilfe e.V., war bei der Entstehung der Broschüre eng eingebunden.

Die Broschüren sind bei der Deutschen Krebshilfe in Bonn kostenlos unter der Telefonnummer 0228 - 72 99 00 erhältlich. Unter den folgenden Links können die Patientenratgeber auch online vom Server der DKH heruntergeladen werden:

*Prostatakrebs 1: Lokal begrenztes
Prostatakarzinom*

http://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/docs/OL_PLL_Prostatakrebs_1.pdf

*Prostatakrebs 2: Lokal fortgeschrittenes
und metastasiertes Prostatakarzinom*

http://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/docs/OL_PLL_Prostatakrebs_2.pdf

Publikationen

Zur Biomechanik des Tumorwachstums

Forscher des Instituts für Experimentalphysik der Universität Leipzig haben herausgefunden, dass bestimmte biomechanische Eigenschaften von Tumorzellen deren Wachstum und Verbreitung im menschlichen Körper vorantreiben. Drei biomechanische Eigenschaften stehen für diesen Vorgang im Blickpunkt:

Erstens wird das äußere Zellskelett, der so genannte Aktinkortex, bei einer Krebszelle zunächst deutlich weicher und erlaubt somit ein schnelleres Wachstum sowie eine schnelle Vervielfältigung. Um verdrängend gegen ihre Umgebung anwachsen zu können, scheint eine lineare Versteifung, wie sie durch den Aktinkortex gewährleistet würde, nicht nötig zu sein. Stattdessen werden, zweitens, Elemente des Zytoskeletts betont, die den ganzen Tumorzellverband verhärten und diesen in die Lage versetzen, seine Umgebung zu verdrängen. Drittens kontrahieren Tumorzellen auf mechanische Impulse. Dadurch können sich einzelne Zellen aus ihrem Zellverband lösen und mit anderen Zellen Kontakt aufnehmen. So sind die Zellen in der Lage, den Primärtumor zu verlassen und zu migrieren.

Weitere Informationen:

<http://www.uni-leipzig.de/~pwm>

Neue Hemmstoffe für mutiertes Ras-Protein: Ein Ansatz für molekulare Krebstherapien?

Das Ras-Protein ist ein molekularer Schalter, mit dem eine ganze Reihe von zellulären Prozessen an- oder abgeschaltet werden kann. Dabei wechselt es zwischen einem inaktiven und einem aktiven Zustand. Im aktiven Zustand kann das Protein mit sogenannten Effektor-Proteinen wechselwirken, die Prozesse wie Zellwachstum und -entwicklung in Gang setzen. Ist das Ras-Gen allerdings an bestimmten Stellen mutiert, wird aus dem Protoonkogen ein Onkogen - der Schalter für das Zellwachstum wird dauerhaft „angeschaltet“ und die Zellen vermehren sich unkontrolliert. Entsprechend finden sich in etwa 30 % aller menschlichen Tumoren Mutationen im Ras-Protein (onkogenes Ras). Es werden deshalb große Anstrengungen unternommen, um die molekularen Grundlagen der Schalterfunktion von Ras-Proteinen zu verstehen und Medikamente gegen onkogenes Ras zu entwickeln.

Wissenschaftlern unter Federführung von Prof. Dr. Dr. Hans Robert Kalbitzer am Institut für Biophysik und Physikalische Biochemie der Universität Regensburg ist es in diesem Zusammenhang gelungen, einen neuen Ansatzpunkt zur Hemmung der unkontrollierten Ras-Effektor-Wechselwirkung zu entwickeln. Die Forscher konnten nachweisen, dass Metall-Cyclene eine vielversprechende Grundlage zur pharmakologischen Unterdrückung der vom Ras-Protein abhängigen Signalübertragungen in der Zelle darstellen. Sie nutzen dabei aus, dass das durch GTP-Bindung aktivierte Ras-Protein in zwei Konformationen vorkommt. Nur eine der Konformationen ist in der Lage, das

Proliferationssignal bzw. das Signal für die Zellentwicklung weiterzuleiten. Die andere, seltene Konformation hat andere biologische Funktionen. Durch die Bindung von Zn²⁺-Cyclen kann die für die Signalweiterleitung ungeeignete Konformation 1(T), die Effektoren nur schwach bindet, auf Kosten der anderen Konformation 2(T) stabilisiert werden. Die Signalweiterleitung ist dann unterbrochen.

Eine 3D-Struktur des Komplexes von Ras mit Zn²⁺-Cyclen konnte mit Hilfe der NMR-Spektroskopie bestimmt werden und bildet die Grundlage für das rationale Design von neuen, besser bindenden Substanzen. Mögliche Anwendungsbereiche der Forschungsergebnisse liegen in der Entwicklung neuartiger molekularer Therapien gegen unterschiedlichste Krebsarten.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20401883>

SecinH3 bremst ErbB-Rezeptor-vermitteltes Tumorwachstum

Wissenschaftler aus Bonn, Dortmund und Köln haben in einer Studie an Mäusen den Mechanismus aufgeklärt, mit dem die Zellteilung über ErbB, dem zellulären Rezeptor für den epidermalen Wachstumsfaktor EGF, reguliert wird. Diese Ergebnisse haben insbesondere Bedeutung bei verschiedenen Tumorarten, da der ErbB-Rezeptor hier in den Krebszellen überexprimiert wird. Dockt EGF an seinen Rezeptor ErbB an, dimerisiert dieser mit einem zweiten ErbB-Molekül zu seiner aktiven Konformation und erhöht daraufhin die Zellteilungsrate. Die neue Studie konnte zeigen, dass der Dimerisierungsprozess sterisch von bestimmten Molekülen gesteuert wird, die als Cytohesine bezeichnet werden. Seit langem wird versucht, Krebstherapien auf Basis der Aktivitätskontrolle des ErbB-Rezeptors zu entwickeln. Die aktuellen Ergebnisse weisen dazu nun einen neuen Weg: die Hemmung der Cytohesine. Die Forscher um den Projektleiter Famulok nutzten in ihrer Studie den Cytohesin-Hemmstoff SecinH3. SecinH3 konnte im Experiment murine Bronchialkarzinomzellen in vivo signifikant in ihrem Wachstum bremsen. Ob und inwiefern sich die Ergebnisse für Therapien beim Menschen anwenden lassen, muss allerdings noch in weiteren Untersuchungen gezeigt werden.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20946980>

Wie Myc-Proteine Krebs auslösen können

Die Transition einer normalen, ausdifferenzierten Körperzelle in eine Tumorzelle kann durch viele verschiedene molekulare Mechanismen verursacht werden. Einen Mechanismus haben nun Forscher der Universität Würzburg aufdecken können. Im zellulären Processing von Myc-Proteinen konnte eine biochemische Interaktion beschrieben werden, die zu einer unphysiologisch hohen Konzentration dieser Proteine in der Zelle führt.

Permanent produziert eine Zelle bestimmte Proteine, die an anderer Stelle ihre Aufgaben verrichten und an einer dritten Stelle wieder abgebaut werden. Dieser Prozess ist im Normalfall exakt austariert. Bringt jedoch eine Störung die Abläufe aus dem Gleichgewicht, kann sich eine betroffene Zelle unter Umständen zur Tumorzelle verwandeln.

Myc-Proteine sind notwendig, damit Zellen normal wachsen und sich teilen können. Ist aber zu viel Myc-Protein vorhanden, teilen sich die Zellen vermehrt und bilden Tumore. Dazu kommt es aber normalerweise nicht, weil die Myc-Proteine in der Regel knapp 30 Minuten nach ihrer Synthese von der Zelle selbst wieder abgebaut werden. Das Signal zu diesem Verdau bringt das Myc-Protein via eines sog. Tags quasi von selbst mit. Der Tag besteht aus einer Kette von Ubiquitin-Molekülen, die auf eine ganz bestimmte Art durch das Enzym Fbw7 an das Myc-Protein gekoppelt sind. Dieser Tag leitet den Verdau des Myc-Proteins ein.

In menschlichen Tumorzellen fehlt aber häufig das Fbw7, oder ist nur in geringer Konzentration vorhanden. Stattdessen überexprimieren die Zellen oft ein Protein

namens beta-TrCP. Das beta-TrCP heftet Ubiquitin-Moleküle in einer anderen Art und Weise an das Myc-Protein als das durch Fbw7 geschieht, so dass diese Proteinketten nun nicht mehr als Signal zum Abbau von Myc erkannt werden und die Myc-Konzentration in der Zelle ansteigt. Als fatale Folge kann die Zelle dadurch mit einer erhöhten Vermehrungsrate entarten und zur Tumorzelle werden.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20852628>

Stressprotein HSP12 verhindert Löcher und Risse in Membranen

Das Hitzeschockprotein Hsp12 hilft Zellen unter lebensbedrohlichen Bedingungen zu überleben. Bisher war allerdings unklar, wie genau dies funktioniert. Wissenschaftler der TU München entdeckten nun bei HSP12 einen völlig neuen Wirkungsmechanismus.

Hitzeschockproteine (HSPs), auch als Stressproteine bezeichnet, helfen Zellen in Not- oder Stresssituationen, ihre Funktionen aufrecht zu erhalten. Sie werden oft in enormen Mengen gebildet, nachdem Zellen Hitze oder anderen Arten von belastenden Umwelteinflüssen ausgesetzt wurden. Die Eiweiße sorgen dann dafür, dass der Zellmechanismus trotz der widrigen Umstände nicht zum Erliegen kommt. Viele HSPs arbeiten dabei als Faltungshelfer oder -stabilisator für andere Eiweiße, manche dagegen verhindern schädliche Proteinzusammenrottungen in den Zellen oder lösen diese auf oder schützen die Ribosomen und Erbgutmoleküle. Was die vielen unterschiedlichen Stressproteine tun und wie sie den Zellen helfen ist generell aber noch sehr unzureichend erforscht. Noch rätselhafter bleiben Einzelfälle wie die Funktion des Hitzeschockproteins HSP12.

Gestresste Zellen bilden HSP12 mehrere hundert Mal häufiger als im Normalzustand. Werden sie daran gehindert, so leidet darunter unter anderem ihre äußere Struktur. In ihren Experimenten mit Wildtyp- und Hsp12-Knockout-Zellen des Modellorganismus 'Saccharomyces cerevisiae' zeigten die Münchener Wissenschaftler, dass das im Zytosol vollkommen entfaltet vorkommende Protein sich an bestimmte geladene Lipidseitenketten in den Biomembranen der Zelle anlagert und

sich dort zu einer helixartigen Struktur faltet. In der Folge wird die Fluidität der Membranen deutlich verändert und damit letztlich deren Stabilität moduliert.

Durch diese erstmals beobachtete Wirkungsweise von HSPs definiert das HSP12 möglicherweise eine gänzlich neue Klasse von Stressproteinen, die z.B. auch bei der Resistenz von Krebszellen gegenüber Chemotherapeutika eine Rolle spielen könnten.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20797624>

DNA-Polymerase verantwortlich für "A-rule"-Mutagenese

Wissenschaftler der Universität Konstanz gewannen grundlegende Einsichten in den molekularbiologischen Mechanismus, welcher einem häufigen und hochgradig mutagenen Replikationsfehler in den Zellen und damit auch der Entstehung von Krebserkrankungen zu Grunde liegt.

Fehlende Basen auf DNA-Template-Strängen gelten als eine der häufigsten Ursachen für Mutationen. Dass eine solche Lücke auf dem Tochterstrang i.d.R. mit der Base Adenin aufgefüllt wird, ist seit langem als sog. "a-rule" bekannt, galt aber bislang als ungeklärtes Phänomen. Als wahrscheinlich wurden DNA-immanente Ursachen postuliert.

Die neue Studie der interdisziplinären Konstanzer Arbeitsgruppe konnte nun mit Hilfe von molekularbiologischen und röntgenkristallographischen Untersuchungen klären, dass nicht eine DNA-intrinsische Ursache für den bevorzugten Adenin-Einbau verantwortlich ist, sondern vielmehr die sterische Beschaffenheit der beteiligten DNA-Polymerase.

Dabei füllt die Aminosäure Tyrosin der DNA-Polymerase mit seinem Phenolrest den Raum der fehlenden Template-Nucleobase aus und fördert die Bildung von Wasserstoffbrückenbindungen mit einer Purinbase auf der gegenüberliegenden, im Entstehen befindlichen Tochterstrangseite. Struktur- und physikochemisch bedingt, geschieht dies bevorzugt mit der Purinbase Adenin (und nicht mit Guanin).

Die Wissenschaftler untermauerten ihr Modell des "Templatings" durch

Aminosäure-Seitenketten über den Austausch der Aminosäure Tyrosin durch die Aminosäure Tryptophan im DNA-Polymerase-Molekül. Damit wurde eine Nucleotidbasen-Lücke auf Templateseite durch den Indolrest des Tryptophans ausgefüllt und in Folge dessen eine Pyrimidinbase in den Tochterstrang eingebaut.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20400942>

Kooperative p53-Bindung an DNA löst Apoptose aus

Das Tumorsuppressor-Protein p53 stoppt den Zellzyklus, wenn die DNA der Zelle geschädigt ist. Während dieses Zellzyklus-Arrests gewinnt die Zelle Zeit, die fehlerhafte DNA zu reparieren. Gelingt dies nicht, kann ebenfalls über p53 ein Apoptose-Programm eingeleitet werden, um die für den Organismus schädliche, krebbsgefährdete Zelle zu eliminieren. Marburger Forscher um Prof. Dr. Thorsten Stiewe haben nun einen Mechanismus entdeckt, wie über die Fähigkeit von p53 zur intermolekularen Kooperation dabei die Entscheidung zwischen Zellzyklus-Arrest und Apoptose gesteuert wird.

P53 kontrolliert und beeinflusst nachgeordnete Gene des Zellzyklus, wie z.B. die Cyklin-Kinasen p21 und p27, und des Apoptose-Pathways, wie z.B. BAX oder Caspase1, durch Bindung an deren Promotoren. In ihrer Studie konnten die Marburger Forscher zeigen, dass besonders effektive, durch das Zusammenwirken mehrerer p53-Moleküle hervorgerufene p53-Promotor-Interaktionen immer an Zielsequenzen von pro-apoptotischen Genen auftreten und nicht an Genen des Zellzyklus.

Im Experiment in Tumorzelllinien induzierte Inaktivierung dieser p53-Kooperativität hatte folglich auch keinen Einfluss auf den Zellzyklus-Arrest, sondern reduzierte nur die Apoptose-Rate. Umgekehrt zeigten Mutationen mit erhöhter p53-Kooperativität entsprechend eine erhöhte Apoptose-Rate. Diese Tumorzellen sprachen auch besser auf Chemotherapeutika an.

Als Resumé schlussfolgern die Autoren, dass Mutationen, welche die p53-Kooperativität herabsetzen, genetisch mit

einem erhöhten Krebsrisiko verbunden seien. Die Kooperativität trage somit zur Tumorsuppressor-Aktivität von p53 bei. Möglicherweise ließen sich die neuen Erkenntnisse auch für die Entwicklung neuer Krebsmedikamente nutzen, die die p53-Aktivität gezielt in die gewünschte Richtung lenken.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20471942>

Ephrin-B2-vermitteltes intrazelluläres VEGF-Signalling reguliert Tumorangiogenese

Solide Tumore sind auf ein Blutgefäßsystem angewiesen, das sie mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt. Insbesondere bösartige Tumore zeichnen sich durch ein starkes Blutgefäßwachstum aus. Ein wichtiger Ansatz in der Krebstherapie besteht daher darin, den Tumor auszuhungern, indem man das Wachstum der Blutgefäße hemmt. Bereits erfolgreich in der Klinik eingesetzte Medikamente blockieren den Gefäßwachstumsfaktor VEGF (vascular endothelial growth factor) und damit die Angiogenese im und um den Tumor. In verschiedenen Studien konnte allerdings gezeigt werden, dass einige Tumore in der Lage sind, Resistenzen gegen diese 'VEGF-targeted therapies' zu entwickeln.

Analog zu molekularen Prozessen im zielgerichteten Aussprossen von neuronalen Axonen haben Forscher der Gießener Justus-Liebig- und der Frankfurter Goethe-Universität nun auch bei der Regulation der Angiogenese einen VEGF-vermittelten Mechanismus entschlüsseln können. Dieser über das Molekül Ephrin-B2 vermittelte Regulationsweg könnte möglicherweise eine neue Basis für die Entwicklung innovativer anti-angiogener Tumorthérapien darstellen.

Die Wissenschaftler identifizierten mit Ephrin-B2 ein membrangebundenes Rezeptormolekül, welches das Aussprossen von Blutgefäßen während der Tumorentwicklung steuert. Dieses Molekül kann Signale sowohl vorwärts zu benachbarten Zellen weiterleiten als auch rückwärts in das Zellinnere. Diesen bislang unbekanntem Signalweg innerhalb der Zelle haben die Arbeitsgruppen von Prof.

Acker (Neuropathologie, Gießen) und Prof. Acker-Palmer (Exzellenzcluster Makromolekulare Komplexe, Frankfurt) nun aufgeschlüsselt. In ihrer Studie mit Ephrin-B2-defizienten Mäusen wurde dabei insbesondere die Bedeutung des Ephrin-B2-vermittelten VEGF R(ezeptor)2-Traffickings für die Angiogenese untersucht. Ephrin-B2 kontrolliert dabei die Internalisierung von VEGFR2 sowie dessen intrazelluläres Signalling.

Eine gleichzeitig publizierte Studie des MPI in Münster weist zudem darauf hin, dass ebenfalls der Gefäßwachstumsfaktor VEGFR3 von Ephrin-B2 beeinflusst wird. Ephrin-B2 erscheint somit als eine wichtige Zielstruktur für zukünftige therapeutische Krebsmedikamente zur Unterdrückung von unerwünschtem Gefäßwachstum.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20445540>



Symposium 2011



3. Symposium Urologische Forschung der Deutschen Gesellschaft für Urologie

**Hochdurchsatzanalysen für die Urologie
Größer - schneller: besser?**



Leitung
Priv.-Doz. Dr. med. Kerstin Junker
Prof. Dr. rer. nat. Helge Taubert

Universitätsklinikum Jena
Friedrich-Schiller-Universität



Universitätsklinikum
Jena

Jena, 17. bis 19. November 2011

Information, Registrierung und Abstracteinreichung:
<http://auf-symposium.dgu.de>

Deadline für Abstracts: 03. 10. 2011



Information & Anmeldung:

DGU-Forschung

Dr. Christoph Becker

Tel.: 0211 - 516096 30

Flyer: <http://www.dgu->

[forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/Flyer_WS11.pdf](http://www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/Flyer_WS11.pdf)

Online-Anmeldung: <http://auf-workshops.dgu.de>

Workshops 2011

Workshops 2011

AKADEMIE
der Deutschen Urologen

**CME-zertifizierte
Intensivkurse**

Tissue Engineering
Techniken für die Regenerative Medizin

Dienstag 22. bis Donnerstag 24. Februar 2011
Urologische Universitätsklinik Tübingen
Kursleitung: Prof. Dr. med. Karl-Dietrich Sievert

Proteomics
Goldstandards und neue Techniken

Montag 09. bis Mittwoch 11. Mai 2011
Urologische Universitätsklinik Jena
Kursleitung: PD Dr. med. Kerstin Junker

Proteinbiochemie in der Zellbiologie
Charakterisierung von Proteinfunktionen / Signaltransduktion

Montag 10. bis Mittwoch 12. Oktober 2011
Urologische Universitätsklinik der TU München
Kursleitung: Dr. rer. nat. Roman Nawroth

Funktionelle Tumorzellkultur
Invasion, Migration und Angiogenese

Montag 07. bis Mittwoch 09. November 2011
Urologische Universitätsklinik Homburg/Saar
Kursleitung: Prof. Dr. rer. nat. Gerhard Unteregger

Info & Anmeldung
DGU-Forschung
Dr. Christoph Becker
Tel: 0211 - 516096 30
<http://auf-workshops.dgu.de>